

616.12-008.318-084-073.7

KOMOROVÁ TACHYARYTMIE U WOLFFOVA-PARKINSONOVA-WHITEOVA SYNDROMU

MUDr. Miloslav PLESKOT, CSc., plk. prof. MUDr. Vladimír PIDRMAN, DrSc., MUDr. Petr TILŠER

II. vnitřní klinika fakultní nemocnice s poliklinikou, KÚNZ v Hradci Králové

(přednosta: prof. MUDr. Vladimír Pidrman, DrSc.)

Vojenská lékařská akademie JEP v Hradci Králové

(náčelník: plk. doc. MUDr. Pavel Kuna, DrSc.)

S náhlou smrtí arytmiického původu se někdy setkáváme i u mladých jedinců v průběhu vojenské základní služby. Tyto „maligní“ arytmie provázejí buď získaná organická srdeční onemocnění (např. akutní myokarditidu a perikarditidu, stavy po kardiitidě), nebo se vyskytují na vrozeném podkladě (anomálie převodního systému). Zvláště nebezpečné a zákeřné jsou arytmie u dosud zdravých a asymptomatických osob, u nichž jediným abnormálním nálezem je povrchový záznam EKG. K abnormálním nálezům EKG patří poruchy vedení vzruchu, zvláště syndromy komorové preexcitace, syndromy dlouhého Q-T intervalu apod.

Popisem případu nemocného chceme naši práci ukázat na význam invazivního elektrofyziologického vyšetření pro vyhledávání jedinců se syndromem komorové preexcitace ohrožených komorovými tachyarytmiemi a arytmiickou smrtí (5, 7, 15).

Vlastní pozorování

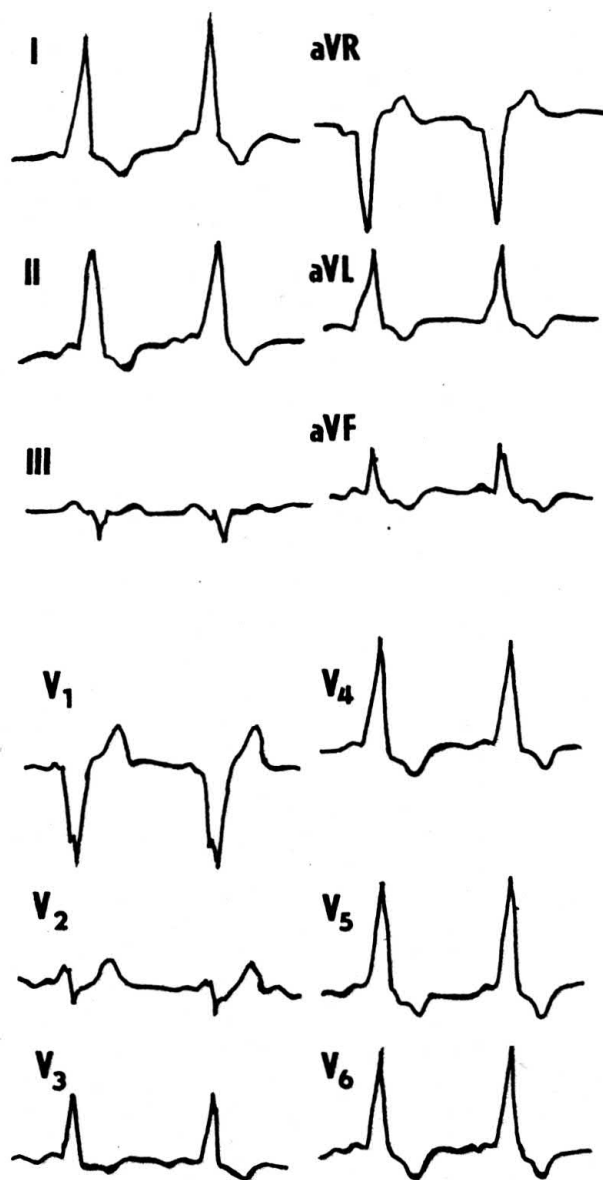
20letý pacient T. M., aktivní sportovec – fotbalista, t. č. ve vojenské základní službě, měl 3 roky zjištěn na EKG záznamu WPW typ komorové preexcitace. Posledních 6 měsíců pozoroval v klidu a zvláště v noci pocity bušení srdce v délce trvání kolem 15 minut. Z diagnosticko-léčebných důvodů byl přijat k podrobnému elektrofyziologickému vyšetření na II. vnitřní kliniku v Hradci Králové.

V kojeneckém věku prodělal zápal mozkových blan a ve 4 letech tonzilektomii. Ostatní rodinná a osobní anamnéza neprokázala srdeční, popřípadě jiné celkové závažnější onemocnění. Fyzikální nález byl mimo stavu po tonzilektomii a jemného systolického šelestu ve 4. mezižebří vlevo parasternálně zcela normální (TK 17/12 kPa, puls 70/min, tělesná hmotnost 68 kg). Také pomocná laboratorní vyšetření nevykazovala kromě klidového EKG záznamu patologické odchylky (FW, krevní obraz včetně počtu trombocytů, moč chemicky a sediment, minerály, kreatinin, močovina v séru, glykémie, HBsAg, krvácivost dle Dukeho, krevní srážlivost dle Leeho-Whitea, protrombinový čas, rtg plic a srdce, echokardiografie). Na povrchovém EKG jsme diagnostikovali Wolff-Parkinson-White (dále WPW) typ B komorové preexcitace (sinusový rytmus, P-Q interval 90 ms, QRS interval 160 ms, negativní delta vlny ve svodech III, aVR, V₁, QS ve svodech aVR, V₁, elektrická osa +15 st.) (viz obr. 1).

Nemocný nebyl dosud léčen antiarytmiky.

Invazivní elektrofyziologické vyšetření

Vyšetření jsme provedli na lačno a bez preventivního podání sedativ na rtg pracovišti. Přes pravou stehenní žílu pod skiaskopickou kontrolou jsme umístili jednu cévku se čtyřmi elektrodami na distálním konci



Obr. 1. Povrchový EKG záznam nemocného T. M. ze září 1987. WPW typ B komorové preexcitace (rychlost posunu papíru 25 mm/s).

6 F USCI U.S.A. k septu u trojčipé chlopně ke snímání elektrogramu Hisova svazku (dále HBE) a druhou cévku se dvěma elektrodami na distálním konci 6 F USCI U.S.A. do horní laterální pravé předsíně ke snímání nefiltrované nitrosíňové elektrické aktivity. Tuto druhou cévku využíváme také k arteficiální stimulaci pravé předsíně a po jejím přesunutí do hrotu pravé komory ke komorové stimulaci. Do horní laterální pravé předsíně zavádíme kanylu přes pravou podklíčkovou žílu. Kanyla slouží jednak ke snímání nefiltrované nitrosíňové aktivity pomocí solného můstku (10% roztoku NaCl), jednak jako přístupová cesta pro urgentní podání léků. HBE zaznamenáváme pomocí Mingografu 82 (firma Siemens-Elema) přes zabudovaný univerzální zesilovač s odfiltrováním elektrických kmitů pod 40 Hz. Současně zapisujeme nefiltrované nitrosíňové aktivity a povrchové EKG z hrudních elektrod V2 a V5 při rychlosti posunu papíru 100 mm/s. Diagnostickým kardiostimulátorem DDS-2 B naší výroby vysíláme impulsy ke stimulaci pravé předsíně a pravé komory o délce trvání 2 ms s dvojnásobnou velikostí stimulačního prahu (2,5 mA). Stimulujeme buď neměnnou frekvencí na určitých stupních (vysokofrekvenční stimulace), nebo vysíláme jednotlivé impulsy (extrastimuly) za sinusového rytmu a za stimulovaných neměnných frekvencí (programovaná stimulace) (11).

Při popisu akcesorních drah užíváme nomenklatury vypracované studijní skupinou Evropské kardiologické společnosti v r. 1975 (1).

a) Bez arteficiální stimulace (viz tab. 1):

Tab. 1

Povrchové EKG a HBE bez arteficiální stimulace

Srdeční frekvence	P-Q ms	QRS ms	P-A ms	A-V ms
60	90	160	35	55

P-Q, QRS: intervaly povrchového EKG, P-A, A-V: intervaly HBE

Základní hodnoty udává tab. 1. Na HBE zachycujeme jen vlny A a V, nikoliv vlnu H. Začátek kmitu Q na povrchovém EKG je totožný se začátkem V vlny na HBE. P-A interval odpovídá době vedení pravou předsíní (normální hodnoty 25–45 ms) a A-V interval době vedení oblastí a-v uzlu k počátku depolarizace komorového myokardu (normální hodnoty 95–175 ms). A-V interval je výrazně zkrácený a není rozdělen vlnou H na intervaly A-H (doba vedení oblastí a-v uzlu) a H-V (doba vedení od proximální části Hisova svazku k počátku depolarizace komorového myokardu). Předpokládáme ukrytí H vlny do V vlny, což při rozšířeném QRS komplexu s delta vlnou svědčí proti přítomnosti samotné atriofascikulární spojovací dráhy (dříve Jamesův svazek) (9, 10, 11, 12).

b) Vysokofrekvenční stimulace pravé předsíně (viz tab. 2):

Tab. 2

Povrchové EKG a HBE při vysokofrekvenční stimulaci pravé předsíně

Stimulační frekvence	P-Q ms	QRS ms	P-A ms	A-V ms
80	90	160	35	55
100	95	160	35	60
120	95	160	35	60
140	115	160	35	80
160	125	160	35	90
180	W4:3	160	35	W4:3
200	W3:2	160	35	W3:2

W: a-v blokáda II. stupně Mobitz I, ostatní vysvětlivky viz tab. 1

Záznam EKG pořizujeme na frekvenčních stupních 80, 100, 120, 140, 160, 180 a 200/min vždy po 30 s arteficiální stimulace. Zkrácené P-Q a A-V intervaly se s rostoucí frekvencí prodlužují až po vznik a-v blokády II. stupně Mobitz I (Wenckebach). Tvar a šíře QRS komplexu zůstává beze změn. Tyto nálezy vylučují účast akcesorních atrioventrikulárních (dříve Kentových svazků) a atriofascikulárních anomálních spojů, a naopak prokazují přítomnost anomálních spojů pod oblastí a-v uzlu, tj. akcesorních nodo- a fascikuloventrikulárních spojů (dříve Mahaimova vlákna). Přetrvávání delta vln během celé vysokofrekvenční stimulace hovoří pro vysokou anterográdní propustnost s krátkými refrakterními dobami akcesorních spojů.

Tab. 3

Povrchové EKG a HBE při programované stimulaci pravé předsíně

S1-S2	P1-Q1	QRS1	P1-A1	A1-V1	P2-Q2	QRS2	P2-A2	A2-V2
ms	ms	ms	ms	ms	ms	ms	ms	ms
550	90	160	35	55	90	160	35	55
470	90	160	35	55	95	160	35	60
450	90	160	35	55	100	160	35	65
430	90	160	35	55	115	160	35	80
370	90	160	35	55	125	160	35	90
250	90	160	35	55	blok	—	35	blok

1: index vln EKG při frekvenci 100/min, 2: index vln EKG extrastimulů, S: arteficiální stimuly, ostatní vysvětlivky viz tab. 1

c) Programovaná stimulace pravé předsíně (viz tab. 3):

Při základní stimulaci 100/min vysíláme po každém 8. komorovém komplexu extrastimulus. Postupně zkracujeme časový úsek mezi extrastimulem a předchozím začátkem depolarizace předsíně o 20 ms až do efektivní refrakterní doby některé části převodního systému většinou oblasti a-v uzlu. Efektivní refrak-

terní doba odpovídá nejdelšímu intervalu proximálních vln na HBE, při kterém nedochází k depolarizaci distálních částí převodního systému. Pátráme také po úplné refrakternitě akcesorních spojů, jejíž dosažení by se projevilo vymizením delta vln na povrchovém EKG a normalizací (prodloužením) A-V intervalu s objevením H vlny na HBE. Zjistili jsme efektivní refrakterní doby oblasti a-v uzlu 250 ms (normální hodnoty 230–420 ms). Při programované stimulaci nevymizely delta vlny. Došlo k postupnému prodlužování zkrácených intervalů P-Q a A-V. Začátek kmitu Q na povrchovém EKG byl stále shodný se začátkem V vlny na HBE. Tyto nálezy svědčí pro fyziologickou převodní průchodnost oblastí a-v uzlu a pro přítomnost akcesorních nodo- a fascikuloventrikulárních spojů s krátkými refrakterními dobami (9, 11, 12).

d) Vysokofrekvenční stimulace pravé komory (viz tab. 4):

Po přesunutí stimulační cévky s elektrodami do hrotu pravé komory stimulujeme na frekvenčních stupních 120, 140, 160, 180 a 200/min za stejných podmínek 30 s adaptace jako v odstavci b). Vždy jsme našli šíření impulsů do pravé předsíně. Podle dynamiky S-A intervalů usuzujeme na retrográdní převod Hisovým svazkem a oblastí a-v uzlu. O účasti retrográdního vedení akcesorními nodo- a fascikuloventrikulárními spoji se nelze vyjádřit. Naopak v případě výskytu atrioventrikulárních a atriofascikulárních anomálních spojů neprokazujeme jejich retrográdní průchodnost.

Tab. 4

Povrchové EKG a HBE při vysokofrekvenční stimulaci pravé komory

Stimulační frekvence	S-V ms	S-A ms
120	40	150
140	40	150
160	40	150
180	40	160
200	40	W5:4

S-V: interval od začátku stimulačního artefaktu po začátek depolarizace komorového myokardu, S-A: interval od začátku stimulačního artefaktu po začátek depolarizace dolní části pravé předsíně, ostatní vysvětlivky viz tab. 2

e) Programovaná stimulace pravé komory:

Během sinusového rytmu a stimulované neměnné frekvence komor 100/min zkracujeme časový interval mezi extrastimulem a předchozím začátkem depolarizace komorového myokardu o 10 ms až do úplné refrakternity myokardu (efektivní refrakterní doba). Poté použijeme dvou extrastimulů, přičemž vzdálenost prvního extrastimulu od předchozího začátku depolarizace myokardu je o 30 ms delší než efektivní refrakterní doba. Vzdálenost extrastimulů mezi se-

bou opět zkracujeme o 10 ms. Vyšetření ukončujeme 3 až 10 extrastimuly se stejnou vzdáleností jako při použití dvou extrastimulů před navozením efektivní refrakterní doby komorového myokardu. Za diagnostický nález programované stimulace komor považujeme polymorfní komorové tachykardie trvající déle než 30 s, unimorfní komorové tachykardie trvající déle než 3 komorové komplexy a symptomatické komorové tachykardie (8).

U nemocného jsme zjistili za spontánní srdeční akce efektivní refrakterní dobu komorového myokardu 220 ms (normální hodnoty 170–300 ms). Repetitivní komorové stahy se objevily při základní stimulační frekvenci 100/min a 3 extrastimulech. Při vzdálenosti extrastimulů 230 ms – 160 ms – 160 ms vznikla 3 s trvající polymorfní symptomatická komorová tachykardie o frekvenci 300/min (13 komorových komplexů), která přešla do hrubovlnné fibrilace komor. Po komorové defibrilaci elektrickým výbojem 300 J ihned nastoupil sinusový rytmus. Pacienta jsme zajistili nitrožilním podáváním infúze G5 s 1% mesokainem a dalších 24 hodin monitorovali na jednotce intenzivní péče. Prokázali jsme diagnostickou repetitivní komorovou odpověď a tím vysokou ohroženost nemocného komorovými tachyarytmiemi.

Shrnutím získaných výsledků elektrofyzilogického vyšetření jsme dospěli k závěrům, jež prokázaly vrozené akcesorní nodo- a fascikuloventrikulární spoje. Ty vycházejí z distální části oblasti a-v uzlu (pravděpodobněji u našeho nemocného) a z Hisova svazku. Vyloučili jsme anomální spoje atrioventrikulární, na které bychom pomýšleli z obrazu povrchového EKG, a atriofascikulární. Převodní propustnost oblastí a-v uzlu byla v obou směrech fyziologická. Z vyšetření refrakterních dob usuzujeme na vysokou antero- a retrográdní průchodnost impulsů akcesorními svazky. Efektivní refrakterní doba oblasti a-v uzlu je delší než uvedených svazků. Diagnostický nález repetitivní komorové odpovědi při programované stimulaci komor ukazuje na vysokou ohroženost nemocného „maligními“ komorovými tachyarytmiemi. Morfologickým podkladem těchto tachyarytmií jsou akcesorní svazky, tj. mechanismus makro-reentry.

K dokončení diagnostického pátrání a hodnocení případné odpovědi na léčbu jsme provedli ajmalinový test. Podali jsme nitrožilně 100 mg ajmalinu (Gilurymal-Giulini, Pharma, NSR) v průběhu 3 minut. Od 3. minuty měření jsme pozorovali normalizaci tvaru a šíře QRS komplexu (80 ms) s prodloužením P-Q intervalu na 240 ms, tj. a-v blokádu 1. stupně. Tyto změny přetrvávaly do 20. minuty vyšetřování, kdy jsme sledování povrchového EKG ukončili. K popsaným změnám došlo v důsledku funkčního zablokování akcesorních svazků ajmalinem.

Nemocnému jsme po stanovení diagnózy nasadili antiarytmikum amiodaron (Cordarone, tbl., KRKA, Jugoslávie) ze skupiny III podle Vaughan-Williamsové, k jehož příznivým účinkům patří prodloužení refrakterních dob, případně úplná funkční blokáda

v akcesorních svazcích u komorové preexcitace (13, 16, 17). O účinnosti farmakologické léčby se přesvědčíme opakováním invazivního elektrofyziologického vyšetření po několika měsících při léčbě amiodaronem.

Rozprava

Komorová preexcitace je stav, kdy supraventrikulární vzruch ze sinusového uzlu nebo z ektopického síňového centra obejde úplně nebo částečně a-v junkční systém a aktivuje komory (či pouze jejich část) dříve než normální cestou. Při současném výskytu preexcitace a tachyarytmií hovoříme o preexcitačních syndromech, z nichž klinicky důležitější je WPW syndrom. Kromě častějších „benigních“ supraventrikulárních tachyarytmií (supraventrikulární tachykardie, fibrilace a flutter předsíní) se v literatuře setkáváme s popisem epizod komorových tachykardií a fibrilací komor, které vysvětlují náhlá úmrtí u nemocných s WPW syndromy (3, 4, 6, 14).

Ke vzniku komorových tachyarytmií často vede fibrilace předsíní. Při ní dochází k četnějšímu postupu impulsů do komor akcesorními svazky (refrakterní doby akcesorních svazků jsou kratší než refrakterní doby oblasti a-v uzlu). Impulsy zapadají do vulnérabilní fáze komor (R na T fenomén), přičemž fibrilační práh komor někdy snižují předchozí supraventrikulární tachyarytmie (fibrilace předsíní s rychlou odpovědí komor) provázené hypoxémií a hypotenzí (6). Od komorové tachyarytmie je nutné pečlivě odlišovat supraventrikulární tachyarytmie s aberovaným vedením (2). V 19 až 24 % dochází k fibrilaci komor i bez předchozí fibrilace předsíní (15). Zde se zvažují reciproční mechanismy v oblasti a-v uzlu a akcesorních drah s měnlivostí refrakterních dob a směru šíření vzruchu (3).

Velikým přínosem pro přesnou diagnostiku preexcitačních syndromů jsou invazivní elektrofyziologické metody, které určí nejen druh, umístění a funkční parametry akcesorních svazků, ale dokáží pomocí programované stimulace zjistit ohroženost nemocného tachyarytmií. Programovaná stimulace komor svými zásahy do mechanismů makro-reentry v oblasti a-v junkčního systému a akcesorních svazků vyvolává někdy diagnostické repetitivní komorové stahy. Ty po zhodnocení s dalšími klinickými a elektrofyziologickými nálezy v některých případech považujeme za shodné se spontánními arytmiemi (5, 7, 15).

U našeho nemocného s WPW typem B komorové preexcitace podle povrchového EKG jsme invazivním vyšetřením prokázali přítomnost akcesorních nodo- a fascikuloventrikulárních spojů. Tento nález je vzácnější než nález akcesorních atrioventrikulárních svazků při WPW typu komorové preexcitace (krátký P-Q interval a delta vlny na povrchovém EKG). Uvedené anomální spoje měly vysokou anterográdní převodní propustnost, což s jejich předpokládanou vysokou retrográdní propustností představuje nepříznivý ukazatel, jenž brání v případě vzniku tachyarytmie je-

jímu samovolnému zastavení (krátké refrakterní doby akcesorních svazků). Diagnostická komorová tachykardie s přechodem do fibrilace komor při programované stimulaci komor ukazuje na vysokou ohroženost nemocného „maligní“ komorovou tachyarytmií na podkladě makro-reentry. Kruhovou dráhu tvoří dolní část a-v uzlu, Hisův svazek a akcesorní nodo- nebo fascikuloventrikulární spoje. Popsaný mechanismus reentry probíhá mimo myokardu předsíní a vlastní oblasti a-v uzlu.

Přestože komorové tachyarytmie u WPW syndromů jsou méně časté, je nutno o jejich případné existenci vědět. V případech zachycení spontánní komorové tachyarytmie na monitorovacím záznamu EKG nebo při zjištění sklonu k těmto arytmiím při invazivním elektrofyziologickém vyšetření zahajujeme neprodleně léčbu depresivně působícími antiarytmiky (např. ajmalin, amiodaron), která prodlužují refrakterní doby akcesorních svazků a tím přerušují makro-reentry mechanismus. Při neúspěchu farmakologické léčby se nověji přistupuje k chirurgickému nebo elektrickému přerušení akcesorních svazků. Zvláště výhodné pro elektrické přerušení jsou akcesorní nodo- a fascikuloventrikulární spoje probíhající v bezprostřední blízkosti Hisova svazku (ablace Hisova svazku) jako u našeho pacienta (15).

Z hlediska prevence pokládáme za nutné při každé symptomatologii podezřelé z paroxysmální tachykardie zaznamenat povrchové EKG a při nálezu abnormality odeslat k elektrofyziologickému vyšetření. Na jeho základě pak zahajujeme uvedenou farmakoterapii pro bezpečné snížení rizika náhlé smrti. Je však nutné po 6–8 týdnech antiarytmické léčby novým elektrofyziologickým vyšetřením ověřit její účinnost. Tímto důsledným způsobem je možno předejít náhlým úmrtím jinak zdravých jedinců.

Souhrn

Autoři u 20letého nemocného s WPW typem B komorové preexcitace prokázali invazivním elektrofyziologickým vyšetřením přítomnost akcesorních nodo- a fascikuloventrikulárních spojů s vysokou anterográdní převodní propustností. Při programované stimulaci komor zjistili diagnostickou komorovou tachykardii s přechodem do fibrilace komor. Výsledek vyšetření ukázal na ohroženost nemocného „maligní“ komorovou tachyarytmií.

Literatura

1. ANDERSON, R. H. et al.: Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature for its substrates. *Eur. J. Cardiol.*, 3, 1975, č. 1, s. 27–36.
2. DREIFUS, L. S. et al.: Sinus bradycardia and atrial fibrillation associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Amer. J. Cardiol.*, 38, 1976, č. 2, s. 149–156.
3. DREIFUS, L. S. et al.: Ventricular fibrillation. A possible mechanism of sudden death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 43, 1971, č. 4, s. 520–527.

4. KAPLAN, M. A. – COHEN, K. L.: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome.
Amer. J. Cardiol., 24, 1969, č. 2, s. 259–264.
5. KLEIN, L. S.: Syncope in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome and inducible ventricular fibrillation.
Chest, 89, 1986, č. 6, s. 875–879.
6. KLEIN, G. J. et al.: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome.
N. Engl. J. Med., 301, 1979, č. 20, s. 1080–1085.
7. LLOYD, E. A. et al.: Syncope and ventricular tachycardia in patients with ventricular preexcitation.
Amer. J. Cardiol., 52, 1983, č. 1, s. 79–82.
8. PLESKOT, M. – TILŠER, P. – PIDRMAN, V.: Programovaná stimulace v diagnostice komorových tachyarytmií.
Lékařské zprávy (Hradec Králové), 32, 1987, č. 1–2, s. 13–18.
9. PLESKOT, M. – TILŠER, P. – PIDRMAN, V.: Přínos vyšetření elektrogramu Hisova svazku k diagnostice a léčbě preexcitačního syndromu.
Lékařské zprávy (Hradec Králové), 29, 1984, č. 9–10, s. 193 až 202.
10. PLESKOT, M. – TILŠER, P. – PIDRMAN, V.: Využití elektrogramu Hisova svazku v problematice dysrytmií.
Voj. zdrav. Listy, 55, 1986, č. 2, s. 41–44.
11. SEIPEL, L.: His-Bündel-Elektrographie und intrakardiale Stimulation.
1. Aufl., Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1978, s. 1–152.
12. STANĚK, V. et al.: Infarkt myokardu.
1. vyd., Praha, Avicenum 1986, s. 215–222, 286–295.
13. VAUGHAN WILLIAMS, E. M.: Classification of antiarrhythmic drugs.
In: *Symposium on Cardiac Arrhythmias (Elsinore Denmark, 1970)*, edited by E. Sandoe, E. Flensted-Jensen, K. H. Olsen, Södertälje, Sweden: AB Astra 1970, s. 449–472.
14. VÍTEK, B. – POHANKA, I.: Dysrytmie.
1. vyd., Praha, Avicenum 1982, 192 s.
15. WASPE, L. E. – BRODMAN, R. – KIM, S. G.: Susceptibility to atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmia in the Wolff-Parkinson-White syndrome: role of the accessory pathway.
Amer. Heart J., 112, 1986, č. 6, s. 1141–1152.
16. WELLENS, H. J. et al.: Effect of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome.
Amer. J. Cardiol., 38, 1976, č. 2, s. 189–194.
17. ZIPES, D. P. – PRYSTOWSKY, E. N. – HEGGER, J. J.: Amiodarone: electrophysiologic actions, pharmacokinetics and clinical effects.
J. Amer. Coll. Cardiol., 3, 1984, č. 4, s. 1059–1071.

Klíčová slova: Arytmie; Elektrogram Hisova svazku; Stimulační technika; Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom.